

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 70

Contribution à l'Etude de la Pathogénie
de
L'HÉMIANOPSIE BINASALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 17 Juin 1943

PAR

PARIS Pierre

né à Marseille le 6 Août 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	DEJEAN, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		EUZIÈRE, professeur, <i>Doyen Honoraire</i>		
		BERT, agrégé		
		LAFON, ch. d'agr.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

34, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51.10

1943

Contribution à l'Etude de la Pathogénie
de
l'Hémianopsie binasale

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 70

Contribution à l'Etude de la Pathogénie
de
l'HÉMIANOPSIE BINASALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 17 Juin 1943

PAR

PARIS Pierre

né à Marseille le 6 Août 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs	{	DEJEAN, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
de la Thèse		EUZIÈRE, professeur, <i>Doyen Honoraire</i>		
		BERT, agrégé LAFON, ch. d'agr.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

34, Rue Alexandre-Cabanel

— Téléphone 51.10

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérim.	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique des malad. enfants et hyg. du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours:

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tu-
Microbiologie CARRERE, <i>agrégé</i> .	berculose VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. méd. HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirurg. MOURGUE-
Pharmacologie HARANT, <i>agrégé</i> .	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médic. BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Pathologie chirurg. TRUC, <i>agrégé</i> .
— BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim. GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne . PUECH, <i>professeur</i>	Accouchements . . . CADERAS
Clinique des mala-	de KERLEAU, <i>agr.</i>
dies contagieuses. JANBON, <i>professeur</i>	Stomatologie . . . HOUPERT, <i>D^r en méd.</i>

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	Chirurgie MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie CARRERE.	Accouchements . . . CADERAS
Histoire nat. méd. HARANT.	de KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA MERE

A MON PERE

A MES SŒURS

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL PELTIER

*directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes coloniales
officier de la Légion d'honneur
Croix de guerre 1914-1918, 1939-1940
Médaille d'or des Epidémies*

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL SOLCARD

*directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales
associé national de l'Académie de Chirurgie
officier de la Légion d'honneur
Croix de guerre*

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTE
DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX 1938-1939

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER 1940-1943

A MES CAMARADES DE LA PROMOTION
JULES CREVEAUX

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR
LE MEDECIN LIEUTENANT-COLONEL PESME
professeur agrégé du Val-de-Grâce
chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES DEJEAN
professeur de Clinique ophtalmologique
officier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

INTRODUCTION

L'hémianopsie binasale est une hémianopsie hétéronyme caractérisée par la perte de la vision dans la partie interne du champ visuel des deux yeux. La plupart des auteurs qui ont étudié cette question et en ont publié des observations sont étrangers; cependant on en trouve des cas de plus en plus nombreux dans la littérature ophtalmologique et neurologique française, à mesure que l'on se rapproche de la période contemporaine.

C'est une altération rare du champ visuel, alors que les hémianopsies bitemporale ou homonyme sont d'observation relativement fréquente. Dans leur étude faite sur cette question, MM. A. Baudoin, Halbron et Deparis, en ont relevé 131 cas dans la littérature de 1880 à 1934, le plus grand nombre dans le mémoire de Lutz paru en 1928 et qui contient presque toutes les observations parues jusqu'à cette date. Depuis 1934 peu d'observations ont été publiées, tout au moins en France.

Cette question de l'hémianopsie binasale est encore assez mal connue. Plusieurs mécanismes ont été jusqu'ici invoqués pour expliquer sa production. C'est que l'hémianopsie binasale n'est pas un trouble oculaire isolé, elle n'est en effet qu'un symptôme observé dans un certain nombre de cas assez disparates. Ce symptôme

évolue en général sans signe subjectif caractéristique, ceux-ci ne dépendant que des circonstances étiologiques. De là vient peut-être la rareté de l'hémianopsie binasale qui n'est découverte qu'au cours de l'examen complet d'un malade qui vient consulter soit un neurologue pour des troubles nerveux divers, soit un ophtalmologiste pour baisse de l'acuité visuelle. Or, l'examen périmétrique n'est pas toujours systématiquement pratiqué. Parfois cet examen est difficile à pratiquer, du fait du psychisme déficient du malade, ou par suite de la perte de la vision centrale et les schémas obtenus n'ont rien de caractéristique.

Aussi on a rarement pu observer l'hémianopsie à son début. Cependant on constate généralement que l'évolution du rétrécissement du champ visuel se fait de la périphérie vers le centre. Dans certains cas, le rétrécissement apparaît d'abord dans le quadrant inféro-nasal, dans d'autres c'est le quadrant supéro-nasal qui est le premier atteint.

Rarement le champ visuel nasal est seul rétréci, séparé du champ temporal par une ligne médiane passant par le centre; au contraire la plupart du temps l'hémianopsie dépasse la zone maculaire et empiète plus ou moins sur le côté temporal.

Selon le facteur étiologique, l'hémianopsie a une évolution variable. Si la lésion causale évolue lentement ou reste stationnaire, elle évoluera de même. Au contraire, si la lésion s'étend, elle évoluera vers la cécité totale par atteinte successive des champs visuels centraux et temporaux.

On admet classiquement que pour produire une altération symétrique du champ visuel des deux yeux, la

lésion doit siéger au chiasma. Aussi a-t-on divisé les hémianopsies binasales en deux classes :

- 1° Celles avec modifications ophtalmoscopiques ;
- 2° Celles sans modifications ophtalmoscopiques ;

Dans les premières, qui seraient les plus nombreuses, il y a atrophie optique ou névrite optique. Rakowick, en 1895, observe un scotome binasal chez un malade atteint de névrite optique bilatérale, qui atteint peu à peu tout le nerf et le scotome s'étend à tout le champ visuel. En somme l'hémianopsie binasale ne fut qu'une phase au cours de l'évolution de la névrite optique. Ce processus évolutif a été maintes fois observé au cours de névrites diabétiques : cas de Lang et Beevor en 1894, Rônne en 1912, Price et Heer en 1914, Bull en 1928.

Eale observa une neuro-rétinite chez un brightique avec hémianopsie binasale. Rônne chez un diabétique. Toutes ces observations, ont un point commun, c'est de présenter une hémianopsie binasale passagère au cours d'une névrite optique en évolution.

L'atteinte ne siège pas au chiasma, mais l'infection causale frappe avec prédilection les seules fibres correspondant au champ visuel nasal, qui s'atrophient les premières, et qui sont lésées au cours de leur trajet entre le chiasma et le globe oculaire ou dans le globe lui-même. On peut qualifier ces cas de fausses hémianopsies.

Les hémianopsies sans lésions du fond d'œil sont plus rares. Elles ont leur siège au chiasma. On admet dans ce cas qu'il faut une atteinte bilatérale et symétrique portant sur les bords latéraux du chiasma qui contiennent les fibres se rendant aux segments externes des deux rétines.



Chapitre Premier

I. Classification étiologique

Les observations d'hémianopsie binasale que l'on trouve dans la littérature ont été attribuées à des causes très disparates.

Avant d'exposer les différentes conceptions pathogéniques, il faut donc essayer de faire une classification étiologique.

Quelques-unes de ces observations ont été accompagnées d'une vérification nécropsique, et depuis quelques années d'une vérification opératoire. D'autres fois, le plus souvent, c'est sur l'examen clinique et radiologique que l'on s'est basé pour ranger une hémianopsie dans telle ou telle catégorie. Dans le premier cas, l'étiologie ne fait pas de doute, dans le second elle est moins sûre. Il en sera de même pour la pathogénie.

Le plus grand nombre de cas accompagnait des tumeurs intracrâniennes, parfois elles ont été reconnues anatomiquement et siégeaient dans la région chiasmatique; d'autres fois il s'agissait d'un syndrome d'hypertension intracrânienne plaidant en faveur d'une tumeur, mais non vérifiée, ni localisée.

Après l'étiologie tumorale, la cause d'hémianopsie la plus fréquente est la méningite de la base, surtout bien mise en évidence depuis l'avènement de la neuro-chirurgie sous la forme chronique et lentement cicatricielle des arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Viennent ensuite les cas rapportés à un athérome des artères intracrâniennes ou à des anévrysmes, accompagnant une atteinte générale cardiovasculaire.

Dans ces trois catégories étiologiques on pourrait ranger ce que nous avons appelé les hémianopsies binasales vraies, c'est-à-dire celles pour lesquelles la lésion siège manifestement sur le chiasma.

Cependant, puisque l'on admet que l'on peut aussi rapporter le syndrome binasal à une atteinte bilatérale du nerf optique, nous étudierons aussi les cas où la lésion ne porte pas forcément sur la portion chiasmatique de fibres directes. C'est ainsi que l'on a rapporté des cas d'hémianopsies binasales consécutives à un traumatisme, à une hémorragie ou à une intoxication.

Enfin, un assez grand nombre d'observations sont étiquetées : syphilis. Nous verrons de quelles façons différentes la syphilis peut être mise en cause, et à ce propos, nous parlerons de l'hypothèse pathogénique la plus récemment formulée.

Avant d'exposer les différentes théories pathogéniques en fonction de l'étiologie, nous ferons une rapide description anatomique du chiasma et de la région.

Chapitre II

II. Anatomie du chiasma

Un rappel anatomique est nécessaire pour comprendre les différentes théories invoquées pour expliquer la pathogénie de l'hémianopsie binasale. Nous rappellerons brièvement la topographie du chiasma et ses rapports dans la mesure où ils interviennent pour expliquer la production du symptôme. Nous exposerons également la systématisation des fibres dans le chiasma telle qu'elle est actuellement admise.

1° TOPOGRAPHIE DU CHIASMA

On admettait autrefois que le chiasma se logeait dans la dépression horizontale creusée sur la face supérieure du corps du sphénoïde entre les orifices postérieurs des canaux optiques et appelée gouttière optique. Il n'en est rien. Le chiasma est à distance de cette gouttière, il est tendu au-dessus de la selle turcique.

a) *Rapport avec la selle turcique*

Le bord antérieur du chiasma est à distance du bord antérieur de la selle turcique, puisqu'il est en arrière de

la gouttière optique. Il en est éloigné de 6 à 8 mm. Il y a des variations, parfois il en est encore plus éloigné, répondant à la lame quadrilatère; plus rarement le bord antérieur est situé plus en avant jusqu'à toucher le versant antérieur de la selle.

b) *Direction du chiasma*

Le chiasma se trouve dans un plan oblique d'avant en arrière et de bas en haut, faisant avec le plan horizontal un angle variant suivant les sujets de 16 à 35°. Son bord postérieur est donc plus élevé que son bord antérieur. Celui-ci repose sur le diaphragme hypophysaire tandis que le bord postérieur en est éloigné.

c) *Rapports avec l'infundibulum*

Il existe donc entre la lame quadrilatère du sphénoïde et le bord postérieur du chiasma, un hiatus plus ou moins ouvert qui livre passage à la tige hypophysaire qui s'élève du centre de la loge vers le plancher du troisième ventricule. Elle va donc croiser le bord postérieur du chiasma, mais pour ce faire elle décrit une courbe dont le rayon sera d'autant plus petit que le bord postérieur du chiasma sera situé plus en arrière et en bas. Dans certains cas où le chiasma est très postérieur elle imprimera son passage sur lui. Il résulte de cette disposition que les rapports du chiasma avec la tige dépendent des variations de sa position et de sa direction.

Cette situation dépend elle-même de la longueur des nerfs optiques dans leur trajet intracrânien. Si les nerfs optiques sont courts, le chiasma est situé très en avant

et contracte des rapports osseux importants ; il se trouve alors éloigné de la tige hypophysaire, celle-ci atteignant directement le plancher du ventricule sans entrer en connexion avec le bord postérieur du chiasma. Quoique décrite comme classique cette disposition est rare. Le plus souvent les nerfs optiques ont une longueur moyenne. Le chiasma est en rapport par son bord antérieur avec le diaphragme de la selle, située plus ou moins loin au-dessous de lui. Son bord postérieur plus élevé répond en hauteur à la lame quadrilatère. L'infundibulum va alors pour atteindre le plancher du troisième ventricule, décrire une légère courbe qui embrasse dans sa concavité le bord postérieur du chiasma. Enfin, dans les cas où les nerfs optiques sont très longs, le chiasma est très postérieur, l'hypophyse apparaît entre les deux nerfs optiques et la tige est couchée sous la face inférieure du chiasma.

2° RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALE ET LES MÉNINGES

a) *Avec l'encéphale*

Le chiasma est situé en arrière des lobes frontaux ; latéralement il est encadré par les lobes temporaux et sphénoïdaux. Il forme la limite antérieure de l'espace interpédonculaire. Mais ces rapports sont sans intérêt. Plus intéressants sont les rapports avec le plancher du troisième ventricule. La face supérieure du chiasma répond directement au plancher du ventricule médian. Il y a une véritable adhérence, le chiasma laissant une empreinte sur lui. Une lame de substance grise, la lamelle sus-optique, assure la continuité entre les deux

organes. A ce niveau il existe dans le troisième ventricule un cul de sac, le récessus optique qui surplombe la face supérieure du chiasma. En rapport avec son bord postérieur et sa face inférieure, se trouve le récessus que pousse le troisième ventricule par la tige hypophysaire. Cette disposition du chiasma par rapport au plancher trouve son explication dans l'embryologie: le chiasma est formé par un épaissement du plancher qui s'en sépare par la lame grise sus-optique.

b) *Avec les méninges*

1° *Avec la dure-mère.* — La dure-mère, après avoir formé la tente du cervelet va constituer sur les flancs de la selle turcique les parois du sinus caverneux. La portion de la dure-mère qui ferme la loge hypophysaire présente des variations de structure intéressantes. Tantôt elle forme un diaphragme compact, percé d'un orifice pour la lige. Tantôt elle est réduite à une mince bordure qui entoure les parois de la selle turcique. Parfois elle présente un aspect vacuolaire, c'est une mince lame fragile qui s'effondre facilement à la dissection. Donc de la morphologie de ce diaphragme dépendent les rapports de la glande avec le chiasma.

2° *Avec la pie-mère et l'arachnoïde.* — A la partie antérieure du chiasma, il existe un cul-de-sac arachnoïdien peu important. En arrière, au contraire, se trouve une large citerne où s'accumule le liquide céphalo-rachidien, c'est la citerne interpédonculaire. A la coupe, cet espace est vacuolaire et se présente divisé en compartiments séparés par des cloisons. Ces compartiments se prolongent le long des vaisseaux qui

traversent l'espace et constituent des espaces péri-vasculaires; ceux-ci vont même communiquer avec le tissu glandulaire de l'hypophyse. Cette disposition est importante au point de vue de la pathogénie des troubles chiasmatiques d'origine toxique. C'est dans cet espace arachnoïdien que cheminent les vaisseaux qui vont entrer en relation anatomique avec le chiasma.

3° RAPPORTS VASCULAIRES

La carotide interne se dirigeant en haut et en arrière se divise en ces branches terminales au niveau des bords latéraux du chiasma. Les cérébrales antérieures, premières branches de la carotide interne, se dirigent en avant et un peu en dedans surcroissant les nerfs optiques à leur origine. Elles sont unies en avant du chiasma par la communicante antérieure. Les communicantes postérieures, deuxième branches de division de la carotide interne, sous-croisent les bandelettes optiques et vont rejoindre de chaque côté la cérébrale postérieure issue de la division du tronc basilaire.

D'après cette description qui est classique, aucune des branches artérielles qui constituent l'hexagone de Willis n'entre en rapport avec le chiasma; mais les cérébrales antérieures peuvent ne pas occuper cette situation. Elles peuvent avant de croiser la face supérieure du chiasma s'accouder sur ses bords pour se recourber ensuite vers le haut et se diriger vers les lobes frontaux. La communicante antérieure peut être située plus ou moins en avant et repose parfois sur le bord antérieur du chiasma. Les variations sont nombreuses, parfois les cérébrales antérieures peuvent être asymétriques.

La communicante postérieure n'entre pas habituellement en rapport avec le chiasma, elle souscroise les bandelettes optiques. Cependant dans certains cas, la cérébrale postérieure est très grêle alors que la communicante postérieure est de très gros volume; elle peut, après sa naissance de la carotide interne, longer le bord latéral du chiasma avant de le sous-croiser, cette disposition est fréquente.

De ce cercle artériel partent les branches qui vont irriguer le chiasma. Pour certains auteurs, ces branches seraient terminales, ce qui expliquerait, dans certains cas, que l'altération de la fonction visuelle soit localisée à une partie bien déterminée du chiasma. Cependant il est démontré qu'il existe des anastomoses. Toutes ces artères ainsi que celles de l'hypophyse sont situées dans l'espace sous-archnoïdien.

4° SYSTÉMATISATION DES FIBRES DU CHIASMA

Les fibres directes et croisées, et maculaires qui étaient bien groupées dans les nerfs optiques, s'étalent et s'intriquent dans le chiasma. Il en résulte qu'une lésion qui porte sur un point du chiasma atteint rarement un seul ordre de fibres.

1. *Les fibres croisées*

Examinées dans un plan horizontal, elles affectent la disposition suivante:

Les fibres supérieures venues du quadrant supéro-interne de la rétine changent de direction au moment où elles pénètrent dans le chiasma. Elles décrivent une courbe vers la ligne médiane, longent le bord antérieur

et parvenues au niveau de la terminaison du nerf optique du côté opposé, elles décrivent un coude à sommet dirigé en avant et par côté. Les plus internes pénètrent même dans le nerf optique opposé; puis elles se dirigent en arrière jusqu'à la bandelette dans laquelle elles occupent la partie inférieure du secteur interne.

Les fibres inférieures venues du quadrant inféro-interne de la rétine cheminent en s'infléchissant vers le bord latéral correspondant du chiasma, puis, arrivées à l'origine de la bandelette correspondante elles décrivent une courbe à concavité antérieure, longent le bord postérieur jusqu'à l'origine de la bandelette opposée; là, s'infléchissant encore, elles vont se placer dans les segments internes de la bandelette au-dessus des fibres précédemment décrites.

Les fibres croisées comprises entre ces positions extrêmes présentent une direction de plus en plus rectiligne à mesure qu'elles se rapprochent du centre du chiasma. A ce niveau elles en figurent les diagonales.

2. *Les fibres directes*

Les fibres directes, elles non plus ne restent pas groupées dans leur traversée du chiasma, elles décrivent également des boucles. Celles qui proviennent du quadrant supéro-externe de la rétine sont situées en dedans des autres et décrivent des boucles à rayon de plus en plus petit à mesure qu'elles se rapprochent du centre du chiasma. Celles provenant du quadrant inféro-externe ont une direction beaucoup plus rectiligne et cheminent au niveau des bords latéraux du chiasma.

3. *Les fibres maculaires*

Elles présentent la même systématisation que les fibres périphériques. Il existe un véritable chiasma maculaire comprenant des fibres directes et croisées. Les fibres directes forment une large bande qui suit le bord latéral du chiasma. Les fibres croisées occupent d'abord la partie antérieure, puis s'en éloignent pour s'entrecroiser sur la ligne médiane. Sur des coupes sagittales successives on voit que ces fibres sont situées, en avant près de la face dorsale du chiasma, puis se rapprochent de sa face ventrale en arrière.

4. *Les commissures*

Les commissures aux bords antérieurs et postérieurs du chiasma sont dépourvues de fibres visuelles; elles sont composées de fibres simplement unitives et sont considérées comme dépourvues de toute fonction dans la vision.

De la disposition des fibres dans le chiasma on peut tirer un certain nombre de conclusions qui auront un intérêt pathologique. D'abord le fait que, les fibres croisées s'étalent à ce niveau, envahissent tout le chiasma, fait penser qu'elles y seront beaucoup plus facilement vulnérables. En effet, les cas d'hémianopsie bi-temporale sont les plus fréquemment observés. Les fibres directes, elles, paraissent mieux protégées, sauf celles venues du quadrant inféro-externe qui longent les bords latéraux; et encore, là, sont-elles doublées et entremêlées avec des fibres croisées. Ce qui explique la rareté des cas d'hémianopsie bi-nasale pure rencontrés en clinique et les discussions qui s'élèvent à leur sujet.

En résumé, les points les plus importants de ces considérations anatomiques et qui présentent de l'intérêt pour la pathogénie de l'hémianopsie bi-nasale, sont :

— les rapports topographiques du chiasma avec l'hypophyse (séparé d'elle en avant par le diaphragme sellaire et en contact en arrière avec la tige) et avec le plancher du ventricule ;

— l'existence des recessus sus-optique et infundibulaire ;

— la disposition des vaisseaux qui montre le chiasma pris entre cérébrales antérieures et communicante antérieure en avant et en haut, et communicantes postérieures en bas et en arrière ;

— l'existence des espaces arachnoïdiens péri-chiasmatiques ;

— enfin, la systématisation des fibres directes qui ne se trouvent vraiment isolées que dans la partie antérieure des bords latéraux du chiasma.

Chapitre III

III. Pathogénie

D'après les diverses étiologies précédemment envisagées, nous étudierons les théories pathogéniques qui peuvent être émises dans les cas de :

- 1° Tumeurs cérébrales;
- 2° Méningite de la base;
- 3° Troubles vasculaires;
- 4° Traumatismes crâniens;
- 5° Hémorragies et intoxications;
- 6° Syphilis.

1° PATHOGÉNIE TUMORALE

Parmi les observations d'hémianopsie binasale, qui ont été accompagnées de vérification anatomique, opératoire ou nécropsique, on trouve un nombre important de tumeurs cérébrales. Les tumeurs peuvent avoir une localisation variable. Souvent ce sont des tumeurs sous-tentorielles de l'angle ponto-cérébelleux; on a trouvé aussi fréquemment des tumeurs intraventriculaires, des

tumeurs méningées, des tumeurs de la base du cerveau, des lobes frontaux; les tumeurs de l'hypophyse sont plus rares.

Dans les cas, les plus nombreux, où la tumeur est distante de la région chiasmatique, il est malaisé d'expliquer le rôle qu'elle peut jouer dans la production de l'hémianopsie binasale. Se basant sur deux faits fréquemment constatés dans ces cas, d'abord l'existence de stase papillaire, ensuite la dilatation du ventricule médian. On a pensé que l'hémianopsie binasale pouvait en être la conséquence.

1° *La stase papillaire*

Sur vingt-quatre observations d'hémianopsie binasale accompagnant une tumeur, recueillies dans la littérature de ces cinquante dernières années par A. Baudoin, P. Halbron et M. Deparis, la stase papillaire existe vingt-deux fois avec ou sans lésion d'atrophie optique. La plupart de ces tumeurs sont sous-tentorielles ou ventriculaires, elles amènent donc une perturbation dans la circulation du liquide céphalo-rachidien, d'où fréquence de la stase. On a donc pu penser que c'était la stase qui produisait l'hémianopsie.

Cependant, la stase papillaire est d'observation fréquente, l'hémianopsie binasale est rare. Dans la stase, le champ visuel est le plus souvent normal, et ne se trouve rétréci que dans les cas d'atrophie optique consécutive. Bien que dans ces cas, certains auteurs admettent que ce rétrécissement est surtout nasal, on ne peut en faire une règle.

Cushing et Walker ont cherché la vérification anatomopathologique de ces faits. Ils trouvent que l'œdème

est le plus marqué sur le côté interne du nerf optique, ainsi que le tissu cicatriciel qui se développe consécutivement à la stase. De même Horsley a montré que les lésions qui frappent le nerf optique portent surtout sur le côté interne, donc sur les fibres croisées. Par conséquent, si la stase produisait l'hémianopsie, celle-ci serait bitemporale et non binasale.

Par contre, MM. C. Vincent et Hartmann, insistent sur le rôle de la stase. L'œdème qui entoure les nerfs optiques et le ralentissement de la circulation oculaire, altèrent la valeur fonctionnelle normale des fibres optiques. Mais alors, ces auteurs invoquent une fragilité particulière des fibres directes qui seraient électivement lésées, alors que c'est l'ensemble des fibres visuelles qui est gêné. Certains faits sont en faveur de cette hypothèse. En effet, les altérations du champ visuel dans le glaucome portent surtout sur le côté nasal. De même dans l'amaurose due à la quinine, E. Hartmann et G. Voisin, ont vu, après traitement par l'acétylcholine le champ visuel nasal rester plus rebelle à l'amélioration que le côté temporal.

Mais les raisons de cette fragilité particulière des fibres directes ne sont pas encore nettement prouvées.

2° Dilatation du ventricule médien

Le rôle de la stase paraissant insuffisant, certains auteurs invoquent celui de la dilatation du ventricule médian, trouvée trois fois sur douze nécropsies et constatée deux fois opératoirement, sur les vingt-quatre cas de tumeur cérébrale, cités plus haut. Bien que non mentionnée dans les autres cas, elle pouvait très bien exister également.

Ici, rapportons-nous aux données anatomiques exposées plus haut. La face supérieure du chiasma est en rapport avec le recessus optique du troisième ventricule. D'autre part en arrière et au-dessous se trouve le cul-de-sac de la tige hypophysaire. En cas d'hypertension, le chiasma se trouve donc pris entre les branches d'une pince ventriculaire et ses fibres peuvent être lésées. Certains auteurs admettent que le plancher du troisième ventricule dilaté, déborde la face supérieure du chiasma et appuie sur ses bords latéraux, suffisant à léser les fibres directes. Cependant dans ces cas, les fibres croisées devraient être atteintes également et même les premières. A moins d'admettre encore une fragilité spéciale des fibres directes. Lutz dans son mémoire, fait remarquer que loin de léser les fibres du chiasma, le ventricule dilaté, formant coussin élastique devrait au contraire les protéger.

De plus, on rencontre plusieurs observations de dilatation du ventricule médian, sans rétrécissement du champ visuel nasal. Bize, dans sa thèse, cite quinze cas d'hydrocéphalie constatés chez des adultes et vérifiés à l'autopsie, où il n'y avait pas d'hémianopsie. Au cours d'hydrocéphalies de l'enfance, on observe de fréquentes atteintes des nerfs optiques : hyperhémie papillaire, névrite optique, stase, signes qui passent au second plan, devant la gravité du tableau clinique. Au cours de l'hydrocéphalie chronique, l'atteinte du nerf optique est fréquente, mais se traduit rarement par de l'hémianopsie.

Le Lourd, sur soixante-neuf observations relevées dans la littérature et quinze personnelles prises à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, signale, dix-sept fois de

la stase papillaire, vingt-et-une fois de l'atrophie optique, trois fois de l'hémianopsie bitemporale, mais une fois seulement de l'hémianopsie binasale. On peut donc conclure que, à elle seule la dilatation du troisième ventricule ne peut produire ce symptôme.

Dans les deux mécanismes que nous venons d'invoquer, les facteurs en cause ne sont que des conséquences de la présence d'une tumeur cérébrale, distante ou non du chiasma. Dans d'autres cas il peut s'agir d'une tumeur de la région chiasmatique elle-même et ce serait par action directe sur le carrefour optique qu'elle pourrait produire l'hémianopsie binasale.

Les tumeurs de cette région sont de plusieurs ordres. On peut éliminer tout d'abord les gliomes du chiasma, rencontrées surtout chez l'enfant qui restent rarement localisés, mais envahissent rapidement les portions crânienne, puis orbitaire des nerfs optiques.

Du point de vue périmétrique ces gliomes sont justement caractérisés par les bizarreries des modifications du champ visuel, qui n'ont jamais rien de caractéristique. On a cité des cas d'hémianopsie bitemporale, mais jamais binasale.

Les autres tumeurs que l'on peut rencontrer dans la région hypophysaire sont intrasellaires ou parasellaires.

a) Les tumeurs intrasellaires sont le plus souvent des adénomes de l'hypophyse, ou des crâno-pharyngiomes. Ces crâno-pharyngiomes, tumeurs congénitales développées aux dépens du tractus pharyngo-hypophysaire, intrasellaires au début de leur évolution, deviennent rapidement suprasellaires. Le plus souvent ils le sont d'emblée;

b) Les tumeurs parasellaires peuvent être des méningiomes suprasellaires ou méningiomes du tubercule de la selle. Ils se développent en général très lentement. Ou bien ce sont des méningiomes olfactifs ou des méningiomes de la petite aile du sphénoïde, à condition qu'ils soient très postérieurs pour les premiers, très internes, pour les seconds. Quelle que soit la nature de la tumeur, plusieurs théories ont été invoquées pour expliquer son action sur les fibres du chiasma correspondant au champ visuel nasal :

- 1° Théorie de la pression;
- 2° Théorie de la traction;
- 3° Action des sangs vasculaires.

1° *Théorie de la pression :*

L'action de la pression exercée par la tumeur sur les fibres optiques paraît évidente pour expliquer leur lésion. Cependant pour que seules les fibres directes soient blessées, il faudrait certaines conditions difficilement réalisables. Il faut avoir présents à l'esprit la morphologie de la selle et de son diaphragme et la disposition du chiasma par rapport à l'hypophyse. Dans certains cas, les parties molles qui constituent le diaphragme de la selle sont épaisses et opposent un obstacle résistant au développement d'une tumeur glandulaire. Dans d'autres cas, le diaphragme sellaire est mince et peu résistant. La tumeur peut alors aisément se développer vers la face inférieure du chiasma. Si celui-ci est très incliné en avant, la tumeur aura beaucoup de place pour se développer, et n'entrera en contact avec lui que lorsqu'elle aura atteint un très

gros volume. Mais, même dans ce cas, la partie du chiasma atteinte sera son bord postérieur; s'il y a hémianopsie elle sera bitemporale. Pour qu'il y ait hémianopsie binasale, il faudrait que la tumeur revête une forme spéciale, débordant le chiasma et se développant sur ses bords latéraux d'une façon symétrique.

Un méningiome suprasellaire entrerait plus vite en contact avec le chiasma. Mais les mêmes réserves que pour le cas précédent seraient à faire.

2° Théorie de la traction:

Dans cette théorie, la tumeur au lieu d'agir par compression sur les fibres, agirait en étirant les fibres, supprimant ainsi leur valeur fonctionnelle. Il faudrait pour cela une tumeur très volumineuse, ce qui rend cette hypothèse difficilement admissible; de plus, il n'y aurait pas que les fibres directes qui seraient atteintes.

3° Théorie des sangles vasculaires:

Cette théorie est basée sur des faits facilement constatables à l'autopsie. Turck en 1832 trouva un chiasma portant une incisure causée par la communicante antérieure. Sur quarante-huit sujets atteints de tumeur de l'hypophyse, Sack relève deux fois des traces de compression causée par la cérébrale antérieure.

Erdheim sur sept observations constate cinq fois des lésions causées par la cérébrale antérieure et la communicante antérieure, et deux fois il trouve le chiasma sectionné à sa partie postérieure par la carotide interne. Uthoff, dans deux cas d'hémianopsie où le rétrécissement portait sur le quadrant inféro-nasal, trouve une

tumeur hypophysaire avec traces de compression artérielle. En effet, souvent, dans les cas d'hémianopsie binasale dont on a pu suivre l'évolution, on a constaté un début par le quadrant inférieur.

Plus récemment encore, les auteurs américains Hippel et Grant ont admis cette théorie des sangles vasculaires concluant que la situation même du chiasma et des nerfs optiques rend possible leurs blessures par les artères sus-jacentes, s'il se trouve déplacé par une tumeur; et pour ces auteurs, les lésions seraient surtout causées par les cérébrales antérieures et la communicante antérieure, et atteindrait surtout les fibres qui correspondent au quadrant inféro-nasal.

Cette théorie est très acceptable.

Le chiasma soulevé par une tumeur, les artères qui passent au-dessus de lui se trouveraient distendues et, imprimeraient sur lui des incisures, comme des cordes de violon sur leur chevalet. Et ceci s'explique d'autant mieux si l'on songe aux nombreuses variations auxquelles sont sujettes les artères de cette région. Naissant souvent un peu plus bas que normalement la cérébrale antérieure remonte sur le bord latéral du chiasma, s'y accoude, le cravate. Si le chiasma est soulevé par une tumeur, la striction exercée par l'artère sur ce bord augmentera encore.

Dans d'autres cas, c'est la communicante antérieure qui peut être cause de la lésion. Normalement elle est située très en avant; mais chez certains sujets elle peut faire communiquer les cérébrales antérieures dès leur origine et traverser transversalement le chiasma.

Cette action des artères est valable non seulement dans le cas de tumeurs sous-jacentes, mais aussi dans

le cas de tumeur située au-dessus. On peut admettre en effet qu'une tumeur du plancher du ventricule médian, ou simplement d'une dilatation du ventricule en aplatisant le chiasma et en l'étalant, crée la compression de ses bords entre les carotides internes.

Certains auteurs ont prétendu que, pour que les artères puissent ainsi léser les fibres optiques, il faut qu'elles soient elles-mêmes atteintes d'athérome. Lutz au contraire, pense que l'action érosive de l'artère est d'autant plus marquée que celle-ci est jeune, saine, élastique, surtout si elle est distendue: c'est la « goutte d'eau qui use la pierre », dit-il.

Dans cette théorie, la cause immédiate de l'altération chiasmatique est une artère, mais la cause initiale est toujours la tumeur.

2° PATHOGÉNIE MÉNINGITIQUE ARACHNOÏDITE OPTO-CHIASMATIQUE

La méningite basilaire peut se trouver fortuitement localisée sur les flancs du chiasma et agir sur lui par compression comme une pseudo-tumeur. La pie-mère de la base du crâne épouse étroitement les contours du chiasma. L'arachnoïde passe en pont au-dessous de lui et forme là un petit lac sous-arachnoïdien. Ces rapports intimes expliquent bien les atteintes fréquentes du chiasma dans les méningites de la base.

Parmi les méningites de la base, certaines formes les plus intéressantes à cause de leur retentissement sur le chiasma et les nerfs optiques sont les arachnoïdites opto-chiasmatiques mises en relief ces dernières années par les progrès de la neuro-chirurgie.

Certaines de ces arachnoïdites localisées, telles que les kystes séreux de la convexité cérébrale ou arachnoïdite de la fosse postérieure, se comportent comme des pseudo-tumeurs. Mais la localisation la plus importante est l'inflammation du lac antérieur péri-optique. Les constatations anatomiques groupées sous le nom d'arachnoïdites opto-chiasmatiques sont assez variables, mais méritent d'être classées à part car dans tous les cas il s'agit de lésions portant sur les enveloppes méningées du chiasma et des nerfs optiques.

Puech et Mahoudeau, au point de vue anatomo-pathologique ont reconnu trois formes :

a) *Arachnoïdites plastiques adhésives*. — Dans ce cas on a de fins cordages amarrant les nerfs optiques et le chiasma aux organes voisins, ou bien ces fins pinceaux fibreux deviennent des bandelettes ou des nappes fibreuses, solides, parfois mêmes infiltrées de plaques calcaires.

b) *Formes séreuses*. — Le liquide céphalo-rachidien amassé entre les membranes néoformées, forment des pseudo-kystes uniques ou multiples qui peuvent directement comprimer le chiasma.

c) *Arachnoïdite discrète*. — Mais lésions importantes des nerfs optiques qui sont atrophiques, grêles, rubanés, blancs grisâtres. Parfois on voit une hypervascularisation : un important lacis de vaisseaux tortueux, à parois friables entourant le chiasma et les nerfs optiques. D'autres fois on trouve les nerfs optiques et le chiasma gros et œdémateux, et, étranglés par de petites brides d'arachnoïdite.

Cliniquement on observe aucun signe d'une atteinte du système nerveux central, aucun signe radiologique. Par contre, les signes oculaires sont au premier plan et il semble qu'on doive les rattacher au moins autant à une atteinte des nerfs optiques qu'à une atteinte du chiasma.

Le premier cas d'hémianopsie binasale rapporté à une arachnoïdite fut signalé en 1929 par Balado, de Buenos-Aires, puis Bollack, David et Puech trouvent une hémianopsie binasale dans 9 % des cas. Dans les autres cas il s'agissait d'hémianopsie bitemporale, de scotomes centraux, d'hémianopsie homonyme ou horizontale.

Clovis Vincent et Hartmann en 1934 ont publié quatre cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique vérifiés opératoirement qui s'accompagnaient d'hémianopsie binasale plus ou moins pure. Dans un cas elle était typique. Dans un autre cas, elle portait surtout sur le quadrant inféro-nasal. Dans les deux autres elle s'accompagnait d'un scotome central. Les altérations périmétriques dans ces cas n'évoluent pas de façon aussi régulière que dans les cas de tumeur. Les altérations du fond d'œil sont elles aussi variables, atrophie primitive, stase, décoloration de la papille. L'aspect le plus fréquent est une papille pâle à bords flous avec atrophie et œdème.

Dans les quatre cas de Clovis Vincent et Hartmann, il y a une fois de la stase, une fois atrophie optique avec léger œdème surajouté; deux fois une papille atrophique à bords nets. Ces auteurs font intervenir comme cause produisant l'hémianopsie, la stase papillaire, ce mécanisme a déjà été envisagé.

Mais dans deux cas, il n'y a pas de stase ou seulement un léger œdème surajouté à une atrophie primitive. Dans ces cas, on peut penser qu'il s'agit de lésions directes des voies optiques causées par des brides d'arachnoïdite.

3° PATHOGÉNIE VASCULAIRE

En 1873, Knapp publie une observation d'hémianopsie binasale suivie de nécropsie. Celle-ci montre une dégénérescence athéromateuse de l'hexagone de Willis: les cérébrales antérieures grossies par l'athérome comprimant les bords latéraux du chiasma, y creusent une encoche. Cette observation sert de base aux diverses théories pathogéniques sur l'hémianopsie binasale. Depuis, plusieurs observations, dont très peu vérifiées anatomiquement ont été étiquetées « artério-sclérose » parce que l'hémianopsie était survenue chez des malades atteints de troubles cardio-vasculaires et chez qui l'examen ne révélait aucune signe de tumeur ou de méningite basilaire. D'autres cas sont formels: Baurmann en 1929 cite un cas de compression chiasmatique avec encoche profonde, causée par les cérébrales antérieures athéromateuses, où il existait une hémianopsie binasale. Certains auteurs n'admettent pas cette pathogénie, se basant sur le fait que, classiquement, le chiasma n'a de rapports directs avec aucun tronc artériel. Nous avons vu qu'il en est tout autrement en pratique, il y a de nombreuses variations anatomiques, ce qui peut très bien expliquer les faits observés en clinique. D'ailleurs les vérifications anatomiques rendent cette pathogénie indiscutable.

Dans certains cas non vérifiés à l'autopsie, la radiographie montrait des ombres périchiasmatiques dues à l'épaississement des parois vasculaires. C'est le cas de l'observation de Caramazza publiée en 1927 où la radiographie montrait un épaississement des carotides internes. A côté de l'athérome généralisé du cercle artériel de Willis, l'existence d'anévrismes de la carotide interne ou des autres artères périchiasmatiques peut également expliquer une lésion des fibres optiques directes. On trouve dans la littérature, le cas de Heine, où il s'agit d'un anévrisme de la carotide interne. Autrefois, rarement observés, et fortuitement découverts à l'autopsie car ils donnent peu de signes cliniques, les anévrismes carotidiens sont aujourd'hui mieux connus depuis le développement de l'artériographie et des interventions neuro-chirurgicales.

En effet, la séméiologie de ces anévrismes est très capricieuse. Tantôt ils restent cliniquement muets, tantôt ils se réveillent d'une façon brutale, entraînant une hémorragie sous-arachnoïdienne qui peut emporter le malade. Les bruits subjectifs, les souffles intracrâniens sont rares. J. A. Chavanny, B. Daum et A. Samain, dans une récente publication ont montré la fréquence de ces anévrismes plus souvent diagnostiqués par les procédés d'investigation modernes. Ils ont montré aussi la fréquence de leur symptomatologie oculaire et son importance localisatrice. Le syndrome chiasmatique n'est pas toujours à l'état pur, les autres nerfs de l'œil peuvent aussi être lésés.

Les anévrismes peuvent être multiples, souvent sacciformes, on peut très bien admettre qu'ils agissent sur les bords latéraux du chiasma, s'ils sont situés sur les

cérébrales antérieures ou sur la communauté antérieure. Il paraît également très probable, qu'un volumineux anévrisme de la carotide interne même unilatéral en réduisant l'espace intercarotidien, amène le pincement du chiasma entre les deux artères.

Quant à l'étiologie de ces anévrismes, elle reste encore obscure. On a souvent invoqué la syphilis, mais les auteurs cités plus haut ne l'ont pas retrouvée dans plusieurs observations. Parfois l'artério-sclérose a été mise en cause. On a envisagé aussi l'origine congénitale.

4° PATHOGÉNIE POST-TRAUMATIQUE

Les cas d'hémianopsie binasale post-traumatique sont rares. Cependant on en rencontre quelques observations dans la littérature où les auteurs n'ayant trouvé à l'examen clinique aucune cause à laquelle on puisse rapporter le symptôme, l'ont mis sur le compte d'un traumatisme soit récent, soit ancien parmi les antécédents du malade. Pourtant dans les statistiques de traumatismes crâniens de guerre, on ne trouve pas d'observations l'hémianopsie binasale, peut-être ce symptôme passant au second plan n'a-t-il pas été recherché par l'examen périmétrique.

Comment peut-on expliquer le rôle du traumatisme? Les fractures de la base du crâne sont soumises à certaines lois du fait de son architecture. Le syndrome chiasmatique dépend de l'irradiation de la fracture aux régions osseuses en rapport avec le chiasma, c'est-à-dire la selle turcique et les apophyses clinoides antérieures. Deux sortes de fractures peuvent s'irradier

vers la base : 1° les fractures de l'entre-boutant fronto-sphénoïdal dans lesquelles le trait intéresse le trou orbitaire et le canal optique, et peut de se fait atteindre le chiasma ; 2° Celles de l'entreboulant pétro-occipital, qui partant de l'écaille de l'occipital se propagent à l'entreboulant pédro-sphénoïdal : c'est le type de fracture postéro-antérieure para-médiane.

Dans le premier cas on a observé des lésions chiasmatiques mais se traduisant le plus souvent par une hémianopsie bitemporale. Dans le second cas, les lésions chiasmatiques sont associées à celles de plusieurs nerfs crâniens.

Le mécanisme de la lésion chiasmatique par le traumatisme est interprété de diverses façons. Certains auteurs admettent qu'une fracture de la gouttière optique peut directement léser le chiasma. Cependant celui-ci n'a aucun contact avec la gouttière optique. Lagrange admet que les lésions sont produites par déchirure de la substance nerveuse, par écartellement des fibres du fait même du traumatisme ou bien par l'action d'esquilles osseuses. Ou bien encore c'est l'épanchement sanguin qui altère les fibres, mais ces hypothèses n'expliquent pas comment la lésion atteint seulement les fibres directes des deux côtés du chiasma. De plus, dans les observations d'hémianopsies binasales post-traumatiques, les troubles visuels étaient toujours apparus un certain temps après le traumatisme, temps variant de seize jours à quelques années suivant les cas. On a alors expliqué le mécanisme par le fait du développement de cicatrices méningées qui viendraient brider le chiasma. Ou bien encore le sang épanché dans la gaine piale péri-chiasmatique et se résorbant mal, aurait un

rôle irritant et pourrait léser les fibres optiques. On a admis aussi que le traumatisme créant les ruptures vasculaires pourrait produire par ischémie des foyers de ramollissement.

En somme, toutes ces théories expliquent mal pourquoi l'hémianopsie intéresse le champ visuel nasal. La lésion chiasmatique par brides cicatricielles serait la plus admissible. Lutz rapporte un cas de Baumann où cet auteur a observé le développement d'un sarcome ventriculaire après un traumatisme. On peut se demander alors si dans les autres observations d'hémianopsie binasale post-traumatique, il n'y avait pas une tumeur passée inaperçue, sans préjuger du rôle du traumatisme dans la pathogénie tumorale. Dans neuf observations citées par Lutz une fois, seulement le fond d'œil était normal.

5° HÉMIANOPSIES BINASALES PAR INTOXICATION ET POST-HÉMORRAGIQUES

Nous les étudierons ensemble car nous verrons qu'elles peuvent revendiquer un même mécanisme.

1° *Intoxications.* — On a observé au cours de certaines périodes de la vie génitale, puberté, grossesse, ménopause, des troubles oculaires d'origine chiasmatique. Si l'on ne cite pas dans ce cas d'observation d'hémianopsie binasale, on a cité par contre d'autres modes d'altération du champ visuel qui prouvent bien que le chiasma peut être atteint dans ces conditions. Le mécanisme invoqué dans ces cas peut servir à expliquer certaines hémianopsies binasales rencontrées au cours d'intoxications exogènes.

2° *Intoxications endogènes sous la dépendance de syndromes endocriniens.* — Pendant la puberté, la grossesse, la ménopause, il se produit une perturbation de tout le système endocrinien à laquelle participe également l'hypophyse. Il a été démontré que les produits basophiles de la glande étaient déversés par le lobe postérieur et l'infundibulum directement dans les lacs sous-arachnoïdiens. Les produits acidophiles passeraient dans les lacs sanguins. Mais il y a une grande intimité de vascularisation entre l'hypophyse et le chiasma, et les dispositions anatomiques en particulier, l'existence d'espaces péri-vasculaires expliquent la circulation et les échanges de produits toxiques entre la glande et les espaces sous-arachnoïdiens péri-chiasmatiques. Ces faits ont été vérifiés expérimentalement. Des produits colorés, injectés dans les espaces arachnoïdiens ou dans le ventricule latéral d'un chien vivant ont été retrouvés au niveau des espaces basilaires et des espaces péri-chiasmatiques.

3° *Intoxications d'origine exogène.* — On relève des observations d'hémianopsie binasale, classées comme dues à des intoxications. Lutz en cite trois cas. Le premier observé par Graefe dans lequel il s'agit d'une hémianopsie binasale, survenue chez un malade faisant un gros abus de tabac; aucun autre type nerveux n'est observé chez ce malade. Dans une autre observation de Wood, il s'agit d'un alcoolique. Lindeman constate une hémianopsie après une intoxication par l'oxyde de carbone. Le quatrième cas est de lui, de Hartmann et Voisin. Il s'agit d'une amaurose due à la quinine traitée par l'acétylcholine et qui ne récupère la vision que dans

le champ temporal. Dans ces quatre cas, l'examen n'a révélé aucune autre cause à laquelle on puisse rattacher le symptôme. C'est l'existence d'une intoxication dans les antécédents des malades qui plaide en faveur de cette pathogénie. Chaque fois il s'agit de cas ayant amenés une intoxication générale de l'organisme où les produits toxiques ont pu venir léser les fibres directes au niveau du chiasma ou des nerfs optiques.

4° *Hémorragies*. — Quelques cas d'hémianopsies binasales ont été rapportés à une perte de sang. Le Lièvre en cite plusieurs observations dans sa thèse. Coyon, Cerise et Clog l'ont constatée chez un malade dix jours après un mélæna avec hématomèse. Dans un cas d'Aguilar il s'agit d'une femme ayant eu d'abondantes métorragies.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémorragies viscérales, très rarement d'hémorragies traumatiques; aussi, certains auteurs rapportent-ils la lésion des fibres optiques à une intoxication liée aux troubles viscéraux qui ont provoqué l'hémorragie, les fibres étant mises en état de moindre résistance par l'ischémie. Pour d'autres auteurs, le mécanisme de l'hémianopsie post-hémorragique se passerait au niveau de la rétine où les fibres seraient frappées d'ischémie. Dans ces deux cas, intoxication et hémorragie, il faut admettre une susceptibilité particulière des fibres directes pour expliquer qu'elles soient seules lésées. En tout cas, cette pathogénie ne peut être garantie. Les observations sont rares et on ne possède pas de vérification nécropsique montrant le siège de la lésion. On ne sait si elle porte sur le chiasma lui-même ou sur les nerfs optiques.

6° SYPHILIS

Plusieurs cas d'hémianopsie binasale ont été constatés chez des syphilitiques; on l'a attribuée à une artérite syphilitique des vaisseaux des nerfs optiques. D'autre part la fréquence de l'atrophie optique chez ces malades expliquerait le symptôme. En tout cas, il ne peut s'agir là que d'une hémianopsie binasale passagère, simple phase d'évolution d'une atrophie optique. Mais la syphilis peut produire une lésion sur le chiasma par d'autres processus. Il peut s'agir d'artérite syphilitique ou d'un anévrisme qui comprimerait directement le chiasma, suivant le mécanisme déjà invoqué, ou bien on peut avoir affaire à une syphilis infundibulo-tubérienne, ou à une gomme parachiasmatique agissant comme une tumeur.

Mais le mécanisme le plus fréquent serait du à une méningite syphilitique de la base. En effet, la syphilis méningée est fréquemment rencontrée. D'autre part elle est souvent accompagnée d'ostéo-périostite syphilitique du corps du sphénoïde. Celle-ci, rare d'après certains auteurs, est cependant affirmée par des documents cliniques et par des vérifications anatomiques.

On peut citer les cas de Stranculeanu et de Métafume. Dans le premier, il y avait, accompagnant une hémianopsie binasale, une exostose syphilitique portant sur les apophyses clinoïdes, antérieures et postérieures. Dans le second il s'agissait d'une périostite gommeuse comprimant le chiasma. Dans une observation de Van Gangelien il s'agit d'un malade atteint de syphilis de la selle turcique et qui présenta d'abord une hémianopsie binasale suivie d'un rétrécissement des deux champs temporaux. Dans un cas de Worms, il y a une hyper-

trophie des apophyses clinoïdes postérieures chez un syphilitique qui présente une hémianopsie bitemporale. Ce rôle de l'ostéopériostite du sphénoïde n'est donc pas douteux, mais on n'avait pas encore mis en relief le rôle des apophyses clinoïdes antérieures dans la pathogénie de l'hémianopsie binasale.

Le professeur Déjean l'a mis en évidence à propos d'un cas d'hémianopsie binasale observé en 1929 sur un enfant de 7 ans. L'examen périmétrique montrait un rétrécissement portant sur la totalité du champ nasal avec un léger empiètement temporal. Il y a une remarquable symétrie entre les scotomes droit et gauche. Le fond d'œil était normal, l'acuité visuelle de la partie conservée était de 1/50. On ne trouve aucun autre signe oculaire. L'examen oto-rhino-laryngologique est négatif, il n'y a ni glucose, ni albumine dans les urines et la réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'examen neurologique ne révèle non plus rien d'anormal. Dans les antécédents du malade on note, à l'âge de un an l'apparition de crises nerveuses caractérisées par : perte de connaissance, trismus, pâleur de la face, cyano-se des lèvres, mais pas de secousse des membres, pas d'écume aux lèvres, pas d'émission d'urine. Ces crises se renouvellent tous les huit à quinze jours jusqu'à l'âge de trois ans où elles disparaissent. L'examen radiographique montre des irrégularités et une augmentation de volume des apophyses clinoïdes antérieures.

Le professeur Déjean pense alors que cet élargissement des clinoïdes antérieures est due à des placards méningitiques. Les crises nerveuses de l'enfance peuvent être rattachées à une méningite survenue à l'âge de deux ans. Les cicatrices se sont lentement organisées

et au niveau des clinoides elles compriment les bords latéraux du chiasma.

En effet, celui-ci mesure de 12 à 14 mm. de largeur, les apophyses clinoides sont séparées par un espace de 20 mm. sur le squelette. Si l'on tient compte des parties molles cet espace est encore moindre. Ces dispositions anatomiques expliquent très bien qu'un élargissement des apophyses clinoides viennent léser le chiasma. Or, l'ostéo-périostite du sphénoïde atteint souvent la base des apophyses clinoides et peut se propager sur ces faces internes. De même un épaissement des méninges de la base qui recouvrent les apophyses clinoides, réduit l'espace qui sépare ces deux apophyses et le chiasma se trouve comprimé par ses bords latéraux créant une hémianopsie binasale véritable. Pour mettre en évidence cette hypertrophie des clinoides, l'interprétation des clichés radiographiques est assez délicate. Le professeur Déjean préconise l'utilisation de l'incidence verticale avec plaque sur le sommet de la tête.

En résumé, ce qui caractérise cette pathogénie, c'est la multiplicité des mécanismes, par lesquels la syphilis peut léser les nerfs optiques ou le chiasma et produire une hémianopsie binasale. En l'absence de tout signe clinique net, et même avec une sérologie négative, il sera souvent indiqué d'entreprendre un traitement d'épreuve.

Pour terminer, nous publierons une récente observation relevée à la Clinique ophtalmologique de l'Hôpital Général à Montpellier, et que M. le professeur Déjean a bien voulu nous communiquer.

Observation

M. J. M..., cultivateur âgé de 71 ans, entre dans le service le 16 janvier 1943, parce qu'il présente une amblyopie rapide des deux yeux.

O. D.: La perte de la vision remonte à trois mois et aurait débuté par le champ visuel inférieur.

O. G.: Remonte à six mois et aurait débuté par le champ temporal.

Antécédents:

Personnels: Grippe espagnole en 1918; fièvre typhoïde en 1896; pas de maladie vénérienne avouée; pas d'alcoolisme ni de tabagisme.

Familiaux: Rien à signaler.

Examen oculaire:

Pupilles en mydriase.

O. D. — V. O. D.: 0; T. O. D.: 24.

Réflexe cornéen normal; réflexe photomoteur aboli; projection lumineuse bonne, sauf à la partie inférieure du champ; voies lacrymales perméables.

F. O. D.: Papille blanc chamois uniforme à bords flous, à vaisseaux grêles: aspect d'atrophie optique.

O. G. — V. O. G.: 0; T. O. G.: 24.

Réflexe cornéen et réflexe photomoteur abolis; projection lumineuse bonne; voies lacrymales perméables.

F. O. G.: Papille œdémateuse à bords irréguliers; aspect de névrite optique.

Examen général:

Appareil circulatoire. — Cœur: éclat du deuxième bruit aortique, souffle systolique à l'appendice xiphoïde. Artères: T. A.: 24/9.

Système nerveux. — Hyperréflexivité, aux membres supérieurs et inférieurs; abolition des crémastériens, mais réflexes cutanés abdominaux présents.

Sérologie: négative.

Sinus sphénoïdal: rien à signaler.

Le 16 février 1943: Même aspect du fond d'œil droit et gauche. Compte les doigts à 25 cm. O. D. et O. G. dans un secteur du champ nasal, très limité.

En résumé: Atrophie optique droite, névrite optique gauche chez un malade présentant:

Cliniquement: Athérome aortique, hypertension, souffle systolique. Pas de signes de sclérose en plaques;

Biologiquement: Urines: rien à signaler. Sang: azotémie: 0,33. B.-W.: négatif.

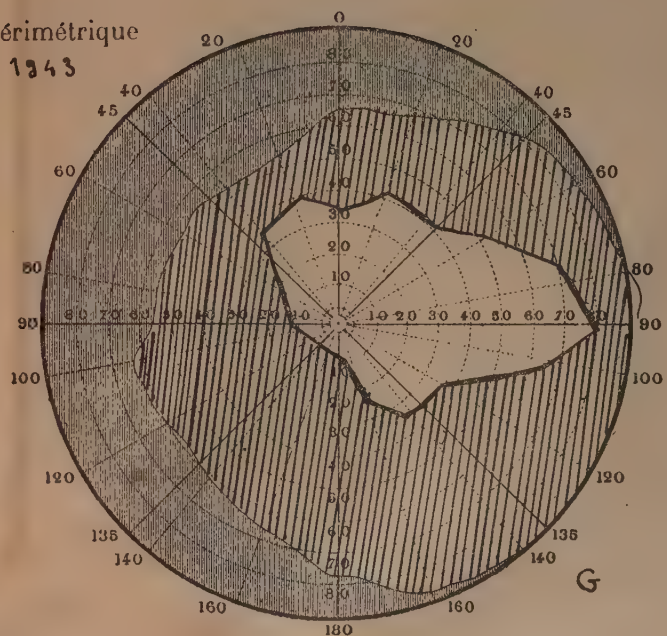
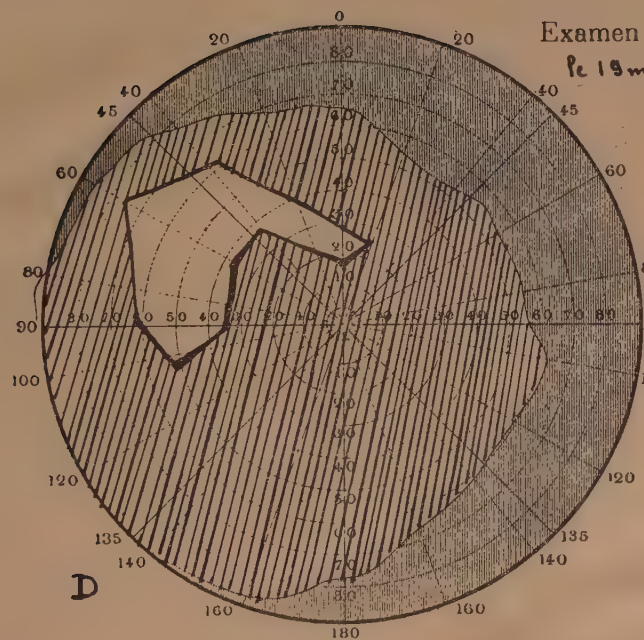
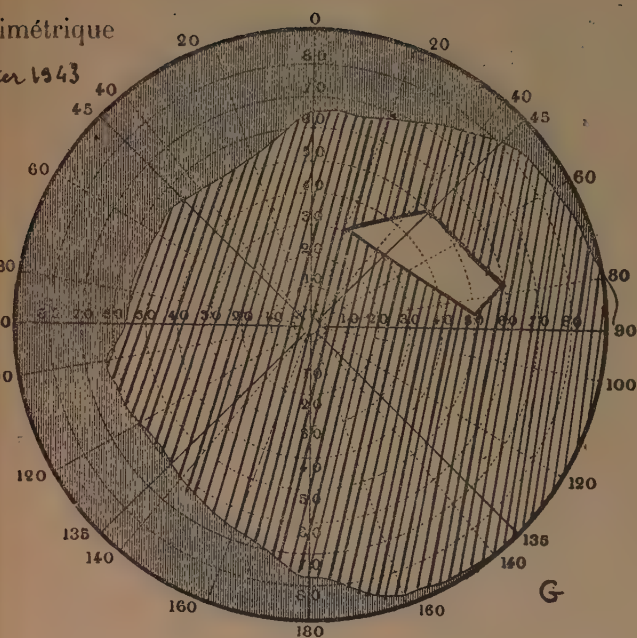
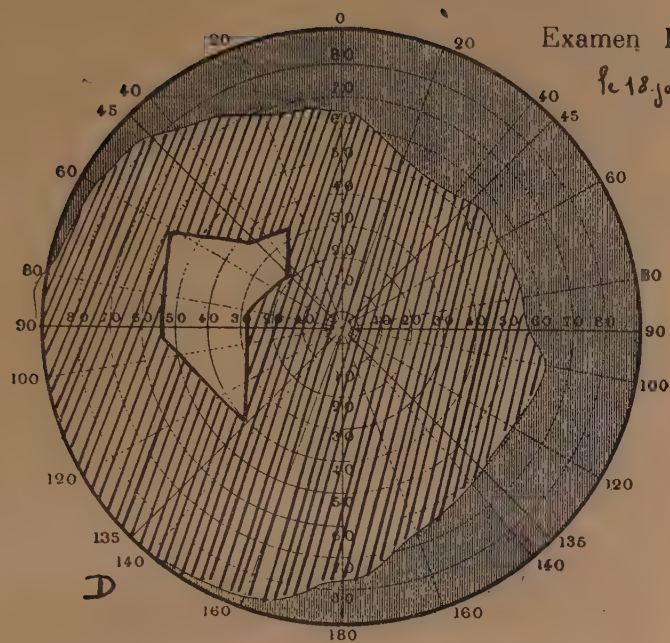
L. C. R.: B.-W.: négatif. Benjoin normal. Glycorachie: 0,33. Chlorures: 7,30. Albumine: 0,35.

Sinus sphénoïdal: radiologiquement et cliniquement, normal.

Le 17 mai 1943. Le malade revient trois mois après sa première hospitalisation comme convenu après avoir subi 20 cgr. de cyanure de mercure. Au cours de sa série a présenté de la stomatite. Accuse une nette amélioration de son acuité et surtout de son champ visuel.

Acuité: V. O. G.: 1/30 environ. V. O. D.: 1/50 environ.

Champ visuel: Grosse amélioration sur les examens précédents, en particulier paraît avoir récupéré la vision centrale de l'œil gauche.



CONCLUSION

L'hémianopsie binasale est donc caractérisée par son extrême rareté et la multiplicité des circonstances dans lesquelles on la rencontre.

Si on la considère comme due à une lésion chiasmatique, elle devrait ne s'accompagner d'aucune modification ophtalmoscopique et former une classe, à part des hémianopsies binasales fréquemment rencontrées au cours d'une affection du nerf optique ou du globe oculaire lui-même. Devant la rareté de l'intégrité du fond d'œil, les auteurs n'ont en général pas retenu cette distinction, et rapportent l'hémianopsie binasale à une atteinte bilatérale, soit du chiasma, soit des nerfs optiques intracrâniens, se basant sur les données actuelles de la systématisation des fibres optiques.

En regard des nombreuses causes pouvant produire le symptôme, plusieurs théories pathogéniques sont invoquées. Toutes ne sont pas satisfaisantes, faute de vérifications anatomiques.

Les théories faisant appel à un processus tumoral, vasculaire, et méningitique, sont les mieux fondées; le rôle des apophyses clinoides antérieures, est important à retenir. Ces théories rendent compte des cas d'hémianopsie binasale véritables, ayant leur origine au chiasma.

Les théories qui invoquent un traumatisme, une hémorragie ou une intoxication, n'expliquent pas nettement le siège de la lésion causale, qui peut être aussi bien sur le chiasma que sur les nerfs optiques. Elles n'expliquent pas non plus pourquoi dans ce dernier cas le rétrécissement porte sur la partie nasale du champ visuel. On peut admettre que les fibres optiques correspondantes sont particulièrement fragiles ; mais plusieurs auteurs prétendent que ce sont les fibres maculaires qui le sont le plus. En outre, toutes ces explications pathogéniques manquent de vérifications anatomiques. Il peut s'agir dans ces cas d'une affection des nerfs optiques ou du globe oculaire, se traduisant d'abord par un rétrécissement nasal, qui se complètera par la suite frappant la totalité du champ visuel.

Cette question encore obscure de l'hémianopsie binasale sera éclairée par toute nouvelle observation. Il se peut que, mieux dépistés par un soigneux examen périmétrique les cas en soient un peu plus nombreux qu'on ne le pense. Une étroite collaboration entre l'ophtalmologiste et le neurologue sera nécessaire. Le grand essor pris ces dernières années par la neuro-chirurgie, permettra, à défaut de la nécropsie, d'avoir les renseignements anatomiques qui aideront à mieux comprendre la pathogénie du symptôme.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. — Sur un syndrome caractérisé par une amaurose rapide avec stase papillaire. *Rev. Neur.*, 1931.
- BAUDOIN (A.), HALBRON (P.), DEPARIS (M.). — L'hémianopsie binasale. *Rev. Neur.*, 1934, 2, p. 531.
- BAURMANN. — Ueber binasale hemianopsie. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkund*, 1929.
- BIVONA. — Hemianopsia eteromina nasale con micrania oftalmica. *Giornale di Oculistica*, p. 138, 1921.
- BIZE (R.). — L'hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse de Paris*, 1930.
- BOLLACK (J.) et HARTMANN (E.). — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Rev. Neur.*, 1927, p. 949.
- CARAMAZZA. — Sindrome chiasmatica da ateromasia della carotide interna. *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, 1932, p. 486.
- CHARAMIS (J.-S.). — Hémianopsie binasale par tumeur de la région hypophysaire. *Ann. d'Oc.*, 1931, p. 737.
- CHAVANY (J.-A.), DAUM (A.), SAMAIN (A.). — Remarques sur les anévrismes intracrâniens. Fréquence et valeur indicative de la symptomatologie oculaire. *Press. méd.*, n° 9-10, 28-31 janvier 1942.

CUSHING et WALKER. — Binasal hemianopsia. *Archives of Ophthalmology*, 1912.

DÉJEAN (Ch.). — Les syndromes paralytiques du sommet de l'orbite. *Arch. d'Opht.*, nov. 1927.

— L'hémianopsie binasale. *Arch. d'Opht.*, avr. 1930.

FAVORY (A.). — Le syndrome chiasmatique. *Thèse de Paris*, 1926.

— Les syndromes chiasmatiques d'origine syphilitique. *Arch. d'Opht.*, 1926, p. 204.

FAY et GRANT. — Lésions of optic chiasma and tracts with relations to adjacent vascular strictures. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1923, p. 739.

HARTMANN (E.) et DAVID (M.). — Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Ann. d'Oc.*, 1935, p. 171.

— In *Traité d'Ophthalmologie*, éd. 1939, t. VI.

HARTMANN (E.) et GUILLAUMAT. — Symptômes oculaires des méningiomes suprasellaires. *Ann. d'Oc.*, 1937, p. 1.

HARTMANN (E.) et PARFOURY. — Cécité par perte de sang améliorée par l'acétylcholine avec amélioration surtout temporale du champ visuel. *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, 24 février 1924, p. 56.

HARTMANN et VOISIN. — Amaurose quinique traitée par l'acétylcholine avec amélioration surtout temporale du champ visuel. *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, 24 février 1934, p. 54.

LE LIÈVRE. — Amauroses post-hémorragiques. *Thèse de Paris*, 1927.

- LERI. — Tabès et cécité. *Thèse de Paris*, 1904.
- LORS PAYNEL. — Anévrismes intracrâniens. *Thèse de Paris*, 1910.
- LUTZ. — Ueber binasale hemianopsie. V. *Graefes Archives für Ophthalmologie*, cxix, p. 424, 1928.
- MALBRAU (J.). — L'hémianopsie binasale. *Premier Congrès Argentin d'Ophthalmologie*, 1936, in *Ann. d'Oc.*, 1939.
- MARTEL (Th. de). — Un type bien défini de tumeur cérébrale: les tumeurs suprasellaires. *Presse méd.*, 1930, p. 465.
- MARTEL (Th. de) et GUILLAUME. — Méningiome de la petite aile du sphénoïde opéré et guéri. *Rev. Neur.*, 1930, II, p. 684.
- NORDMANN (J.). — L'hémianopsie binasale. *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, 1930, p. 392.
- PUECH et MAHOUDEAU. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Gazette médicale de France*, 1935, n° 3, 1^{er} février.
- VINCENT (Cl.) et HARTMANN (E.). — Douze observations de rétrécissement binasal du champ visuel au cours d'affections intracrâniennes. *Ann. d'Oc.*, mai 1934, p. 193.
- A propos de sept cas d'arachnoïdite optochiasmatique. *Rev. Neur.*, juin 1931, p. 760.
- VELTER (E.). — Les affections de la région chiasmatique et sellaire. *Arch. d'Opht.*, 1936, p. 593.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

**Contribution à l'étude de la pathogénie
de l'HÉMIANOPSIE BINASALE**

par M. Pierre PARIS

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 28 Mai 1943.

Le Professeur,
DEJEAN.

Vu:

Montpellier, le 29 Mai 1943.

le Doyen,
G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer;

Montpellier, le 29 Mai 1943.

Le Recteur,

J. SARRAILH.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées
comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

